Über

Larynxkrisen bei Tabes dorsalis.

Inaugural-Dissertation

verfasst und

der hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Adolf Zschirnt

aus Hartau.

Erlangen.

K. b. Hofbuchdruckerei von Aug. Vollrath.

1895.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Professor v. Strümpell.

Herrn Bankdirektor Bauer

in Wien

aus Hochachtung und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543501_0151

Die Literatur über diejenige Erkrankung des Nervensystems, die man unter den Namen „Tabes dorsalis“ zusammenfasst, ist eine ungeheuer grosse.

Das klassische Bild der voll entwickelten Tabes bedarf keiner Vervollkommnung mehr durch Beschreibung neuer typischer Fälle. Es giebt aber verhältnismässig seltene Erscheinungen, deren Zusammenhang mit der Tabes dorsalis erst in den letzten Jahrzehnten voll und ganz gewürdigt worden ist. Unter diese Gruppe gehören vor allen Dingen Störungen, welche von Seiten des Kehlkopfes ausgehen und die man, da sie in Anfällen auftreten, allgemein jetzt als „Larynxkrisen“ bezeichnet.

Zunächst sind es französische Autoren, denen wir die erste Beobachtung über diesen Punkt verdanken. Féréol, Charcot etc. wiesen den Zusammenhang laryngealer Störungen mit der Tabes nach, und nach ihnen publicierten Martin, Jean, Boudin, Krisshaber verschiedene Fälle von Tabes dorsalis, bei denen die „crises laryngées“ als charakteristisches Symptom dieser Krankheit auftraten. Von deutschen Gelehrten hat wohl zuerst Kahler die Kehlkopferscheinungen bei Tabes einer Beobachtung gewürdigt, doch fand er bald Gefolgschaft in Oppenheim, Krause, Weil etc., die nunmehr verschiedene an Tabes erkrankte Personen zu beobachten Gelegenheit nahmen, bei denen die laryngealen Störungen als im

ursächlichen Zusammenhang mit der Tabes stehend nachgewiesen wurden.

In seinem Lehrbuch schreibt v. Strümpell: Als laryngeale Krisen bezeichnet man Anfälle, welche wahrscheinlich auf einem (reflektorischen?) Glottiskrampf beruhen und einen sehr beängstigenden Grad erreichen können. Sie sind mitunter verbunden mit einem heftigen Krampfhusten, einem Keuchhusten-Anfalle ähnlichem nervösen Husten. Zuweilen treten diese Larynxkrisen in so plötzlicher Weise auf, (Ictus laryngis) dass die Kranken mit einem Mal unter den Erscheinungen der schwersten Erstickungsgefahr zu Boden sinken.

Auch Lähmungen der Kehlkopfmuskeln (Cricoarytaenoidei) sind beobachtet worden, die wohl den übrigen tabischen Lähmungen (Augenmuskeln) analog sind.

Als anatomische Ursache aller dieser Erscheinungen darf man daher Veränderungen am Vagus-Accessoriuskern oder im Vagus resp. Recurrens selbst annehmen."

Und ähnlich spricht sich Pierre Marie aus, indem er sagt: „Die laryngeale Krise besteht hauptsächlich in einer Dyspnoe von wechselnder Stärke, die entweder ganz selbständig oder in Verbindung mit heftigen Hustenanfällen auftritt. Im ersten Falle atmet der Kranke kurz, oberflächlich und rasch, und während solcher Atemzüge kommt es plötzlich zu einer tiefen und keuchenden Inspiration, die analog dem Beginn des Keuchhustenanfalls erscheint.

Im zweiten Falle gesellen sich zu dieser Dyspnoe noch Hustenanfälle hinzu, die manchmal alle Merkmale des Keuchhustens zeigen; der Husten ist ein trockener, ohne Auswurf, hie und da kommt es gegen das Ende des Anfalles zu einem sehr leichten Auswurf."

Cherchewsky stellte im Jahre 1881 bereits 18 zum Teil schon von anderen Beobachtern publicierte Fälle zusammen, die er als „crises laryngées tabétiques" bezeichnete. Charakteristisch für all diese Larynxkrisen

war ein krampfhafter, der Tussis convulsiva ähnlicher Husten, der in Anfällen auftrat und mit Dyspnoe, ja sogar mit Convulsionen und Verlust des Bewusstseins verknüpft war.

Cherchewsky und auch Krissaber nehmen nun an, dass diese Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfes auf einem rein spasmodischen Vorgang, einem krampfhaften, von etwa gleichzeitig bestehender Lähmung einzelner Kehlkopfmuskeln völlig unabhängigen Verschluss der Glottis beruhen, während dagegen Charcot meint, dass diese Krämpfe hauptsächlich durch Hyperästhesie der Larynxschleimhaut und gesteigerte Erregbarkeit der nervösen Centren ausgelöst werden. Die laryngoskopische Untersuchung war nur bei wenigen von diesen 18 Fällen vorgenommen worden, und dabei konnte nur in einem Falle eine doppelseitige Lähmung der Glottisierweiterer konstatiert werden. Von den deutschen Autoren wurden die von ihnen beobachteten Fälle zum grössten Teile laryngoskopisch untersucht, und die Mehrzahl der zur Untersuchung gelangten Fälle wies eine doppelseitige Lähmung der Mm. crico-arytaenoidei postici auf. Auf Grund dieses Befundes nahmen denn auch viele deutsche Forscher, unter ihnen vor allen Oppenheim, Weil etc. an, dass es sich bei Larynxkrisen in erster Linie um Lähmungserscheinungen der Mm. crico-arytaenoidei postici handelt, resp. dass bei vorliegender doppelseitiger Lähmung der Glottiserweiterer ein den Larynxkrisen ähnliches Krankheitsbild geschaffen werden kann.

Dagegen ist gerade in letzter Zeit die Frage in den Vordergrund gerückt, ob es sich bei diesen Larynxerscheinungen nicht vielmehr um eine Kontraktur der Glottisverengerer handelt. Namentlich Krause ist zu dem Schlusse gekommen, dass die gemeinhin angenommene Posticuslähmung kaum existiert, sondern dass es ein primärer Reiz ist, der direkt oder reflektorisch

auf die Adduktoren wirkt, welcher tonischen Krampf derselben hervorruft. Der Reiz selbst ist zu suchen in einer Degeneration der betreffenden Nerven. Und in der That haben die zur Obduktion gelangten Fälle ergeben, dass die Erkrankung der hinteren Stränge, als welche sich ja die Tabes charakterisiert, einen pathologischen Einfluss auf die hier in Betracht kommenden Nerven in der Weise ausübt, dass ein Übergreifen der Degeneration auf die am Boden des vierten Ventrikels liegenden Nervenkerne, sowie eine Erkrankung der betreffenden Nerven selbst in ihrer peripherischen Ausbreitung stattfindet. Die Innervierung des Kehlkopfes geht bekanntlich vom Nervus Vagus und vom Nervus Recurrens seu Accessorius aus, und Jean fand demgemäss auch bei einem Tabesfalle, der durch laryngeale Krisen ausgezeichnet war, den N. Vagus und den N. Recurrens atrophisch, ebenso die corpora restiformia der medulla oblongata; Cruveilhier fand Atrophie der Vaguswurzeln; Landouzy und Déjérine Pigmentatrophie der Vagus-Accessoriuskerne und der austretenden Wurzel. Kahler fand in dem von ihm selbst beobachteten Falle eine Ependymitis des vierten Ventrikels sowie eine subependymäre Sklerose, die besonders den rechten Vagus-Accessoriuskern in ihr Bereich zog. Oppenheim und Krauss fanden erhebliche Degeneration im Vagusstamme und in den beiden Nn. laryng. recurrentes.

Aus allen Beobachtungen, die bisher bei Tabikern mit Larynxkrisen angestellt worden sind, geht nun aber hervor, dass die Lähmung der Abduktoren, soweit sie konstatiert worden ist, als nebensächliches Moment anzusehen ist, und in erster Linie die Kontraktur der Glottisverengerer als der klinisch wichtigere Faktor aufaufzufassen ist. Dafür spricht namentlich auch der therapeutische Erfolg, welcher in einigen Fällen durch Behandlung mit Bromkalium oder Cocain erzielt worden

ist. Die Wirkung dieser beiden Medikamente ist nur so zu erklären, dass dadurch der Reizzustand in den Adduktoren vorübergehend aufgehoben wird.

Die Autorität Gerhardt's erkennt beiden Ansichten ihre Berechtigung zu, indem er sagt, dass angesichts des anatomischen Materials der Simon'sche Satz aufrecht zu erhalten sei, dass verhältnissmässig früh und stark die Mm. cricoarytaenoidei postici atrophieren, andrerseits aber gehe aus den Versuchen von Krause und aus pathologischen Anomalien hervor, dass Recurrens-Reizung und Degeneration des Recurrens Adduktorenkontraktur auch von langjähriger Dauer bewirken könne. Mag nun aber auch Abduktoren-Parese oder Adduktoren-Kontraktur das Eigentliche und Primäre sein, sicher ist, dass der tabische Krankheitsprozess Veränderungen in der Funktion der die Glottis versorgenden Muskeln hervorrufen kann, welche von der grössten subjektiven und objektiven Bedeutung für den Patienten sowohl wie für den Arzt sind.

Ich bin meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. v. Strümpell zu ganz besonderem Danke verpflichtet, dass er mir durch diese Arbeit Gelegenheit gegeben, einen kleinen Beitrag zur Literatur über Larynxkrisen bei Tabes dorsalis zu liefern, indem er mir einen Fall behufs Veröffentlichung zur Verfügung gestellt, bei welchem in der hiesigen Universitäts-Klinik die Kehlkopf-Störungen in ganz besonderem Grade hervortraten und beobachtet worden sind.

Es handelt sich hier um einen 44jährigen Mann, Wilhelm Geissler, der zuletzt die Stelle eines Trambahnkondukteur einnahm, früher aber Häfner gewesen ist. Die Anamnese des Patienten ergiebt, dass er als Kind die schwarzen Blattern gehabt; er habe stets regelmässig gelebt, nur hat er viel geraucht und Tabak gekaut, wodurch er sich eine Zeit lang den Magen

verdorben. Seinen Beruf als Häfner gab er auf, weil er sich eine starke Bleikolik zugezogen hatte; luetische Infektion geleugnet.

Im Herbst 1890 merkte P. öfters, dass ihm die Füsse einschliefen und pelzig wurden; hie und da verspürte er auch stechende Schmerzen in den Füssen.

Im darauf folgendem Winter musste er viel im Schnee arbeiten und verkältete sich dabei oft. Darnach bekam er abends Krampfhusten mit Erbrechen, Kopfweh und Schwindel; tagsüber fühlte er sich dann müde und matt und beim Nachhausegehen konnte er nur schwer die Treppe hinaufsteigen und musste unterwegs ausruhen.

Am 1. Juni 91 merkte P. zufällig im Bade, dass seine Füsse und Waden „weniger" würden, worauf er am 2. Juni seinen Dienst aufgab. Schon Ende März 91 musste er bei Tag ungewöhnlich oft Wasser lassen, und er hatte oft Drang, ohne dass Wasser abging. Nachts ging das Wasser von selbst ab ins Bett; Stuhl war immer hart. Am 16. Juni fühlte Pat. beim Spazierengehen plötzlich einen Riss im rechten Bein, so dass er nicht ordentlich mehr gehen konnte, am 19. Juni wurde der Fuss schlaff, P. musste denselben hinfallen lassen.

Am 26. Juni rauchte P. nach einander 14 Cigarren in den Vormittagstunden, nachmittags im Café bekam er plötzlich einen starken Krampfhustenanfall und Drängen zum Wasserlassen. Auf dem Pissoir versagten plötzlich die Beine und P. stürzte besinnungslos zusammen. Nach kurzer Zeit war er jedoch wieder völlig wohl und spielte Karten weiter. Bis Oktober 1893 blieb der Zustand ein gleicher, nur trat öfters das Reissen von der Ferse bis zum Knie ein, der Husten trat anfallsweise ab und zu ein.

Im Oktober 93 stürzte P. wieder einmal bewusstlos zusammen, er konnte sich zwar nach einiger Zeit wieder erheben, konnte jedoch nicht mehr ohne gestützt zu

werden nach Hause gehen. Von da an konnte Pat. die Beine nicht mehr dirigieren, nachts stellte sich Reissen in den Beinen ein, die Finger der rechten Hand wurden pelzig und gefühllos, er hatte immer Druckgefühl im Kreuz und Gürtelgefühle um die Brust. 5 Monate wurde P. im Augsburger Diakonissenhause behandelt. Im März 1894 konnte er nur mit Mühe und Not mit Hilfe des linken Beins, das von Anfang an besser war, bis zum Nachtstuhl gelangen; zu jener Zeit bemerkte P. auch das „Schwächer werden" der Oberschenkel. Am 20. Mai verliess er das Krankenhaus, obwohl er nun ganz bettlägerig wurde. Im Juni trat Ameisenkriebeln in beiden Oberschenkeln auf; 3 Wochen nachher stellte sich an beiden Oberschenkeln ein Ausschlag von Bläschen ein; das Reissen wurde immer stärker. Anfang Juli bekam er nachts Krämpfe in beiden Händen und dem ganzen Körper, dass es ihm ordentlich „in die Höhe warf." Von da an wurden auch die Arme schwächer, oft stellte sich Zittern und Zucken in denselben ein. Am 7. September wurde P. in das Erlanger Universitäts-Krankenhaus aufgenommen.

Status praesens 8. IX. 94.

Temperatur normal.

Pat. ist ein mittelgrosser, ziemlich kräftig gebauter, in seinem Ernährungszustand jedoch sehr herabgekommener Mann. Muskulatur dürftig entwickelt; Fettpolster stark degeneriert, fast völlig verschwunden. Haut ohne Oedeme und Exantheme. Sensorium vollkommen frei. Im Gebiete der Facialis keine Störung vorhanden, höhere Sinne durchaus normal. Die Sensibilität im Gebiete des Quintus normal, Beweglichkeit der Lider gut. An beiden Augen besteht eine wesentliche Abducens-Lähmung, links bedeutend stärker als rechts (P. kann die Bulbi nur sehr schlecht und in geringem Grade über die Mittellinie nach aussen be-

wegen; der linke Bulbus steht stark nach innen gewendet. Die Pupillen sind mittelweit, auf beiden Seiten ungefähr gleich; die rechte ist nicht ganz kreisrund. Auf Accomodation reagieren beide ziemlich gut; auf Lichteinfall reagiert die rechte Pupille noch eine Spur, die linke reagiert nicht mehr. Die Zunge ist feucht, ein wenig zitternd, mässig belegt, nicht atrophisch, sie wird gerade vorgestreckt und nach allen Seiten hin gut bewegt. Die Sprache bietet nichts abnormes dar. Das Gehör ist gut. Geschmacksempfindung, Schling- und Kaubewegungen sind nicht gestört. Hals ist mittellang, die Supraclavigulargruben sind tief eingesunken, links besonders eine ziemlich stark geschwollene Druse. Die Sternocleidomastoidei sind gering hervortretend.

Der Thorax ist ziemlich breit, mittellang und tief. Lunge und Herz weisen nichts anormales auf, ebenso Leber und Milz.

Das Abdomen ist nicht aufgetrieben.

Inguinal-Drusen sind beiderseits geschwollen, doch nicht auf Druck empfindlich.

Die Genitalien sind normal.

Die Sensibilität ist an Brust und Bauchhaut entschieden gesteigert, auf die leichtesten Nadelstiche folgt lebhafteste Schmerzempfindung. Spitze und Kopf der Nadel wird stets richtig unterschieden. Bauchdeckenreflexe sind ziemlich lebhaft.

Extremitäten:

Arme: Die Bewegungen in sämtlichen Gelenken gut ausführbar, sowohl aktiv wie passiv. Sensibilität: Spitze und Kopf der Nadel werden richtig unterschieden, leisteste Nadelstiche werden schmerzhaft empfunden. Aufgefordert die Hände ruhig nach vorn zu halten, versucht P. die Finger aneinander zu legen, was links nach kurzer Zeit gelingt; rechts jedoch stehen der Daumen abduciert, der Mittelfinger nach abwärts ge-

beugt, das Aneinanderlegen der Finger ist nicht ausführbar. Beim Zeigefinger-Versuch tritt eine lebhafte Ataxie zu Tage.

Kälteempfindungen an den Armen, am Thorax und Abdomen äusserst lebhaft, an der Stirn und im Gesicht nicht gestört.

Wärmeempfindung an den Armen normal, am Thorax etwas erhöht.

Untere Extremität:

Bewegungen in sämtlichen Gelenken gut ausführbar; Muskelgefühl fehlt an den unteren Extremitäten vollständig; die rohe Kraft ist in keinem Gelenk sehr herabgesetzt. Aufgefordert, das Bein ruhig gestreckt erhoben zu halten, tritt nach kurzer Zeit ein unsicheres Hin- und Herschwanken ein. Beim Kniehackenversuch lebhafte Ataxie. Tastsinn an Unter- und Oberschenkeln nicht gestört, feine Berührungen werden überall gut gefühlt, jedoch an den Füssen etwas schwächer. Nadel-Spitze und -Kopf, besonders an den Unterschenkeln häufig verwechselt und hauptsächlich Kopf häufig als Spitze angegeben. Nadelstiche überall schmerzhaft empfunden; Kälteempfindung am Ober- und Unterschenkel gesteigert, kalt und warm stets richtig unterschieden.

Strichreflexe von der Fusssohle aus lebhaft, ebenso Stichreflexe.

Patellar-Reflex fehlt vollständig, ebenso Achillessehnenreflex.

Puls ist langsam und regelmässig, geringe Arteriosklerose vorhanden.

Patient kann nur nach stärkerem Pressen Urin lassen; in den letzten 8 Tagen trat zwei Mal Incotinentia urinae ein.

Subjektiv: Zeitweise heftiges Reissen in den Ober- und Unterschenkeln, häufiger in den letzteren von

„bohrender“ oder „blitzartiger“ Natur; schmerzhaftes Gefühl in der Nackenwirbelsäule. Gefühl von Zusammenschrauben des Thorax.

Seit Juli kann Pat. das Bett nicht mehr verlassen. Beim Versuch zu stehen (mit Unterstützung!) sinkt er sofort zusammen, wobei die beiden Füsse in unsicherer, stark ataktischer Weise hin und her geschleudert werden.

Sehr auffallend bei dem Patienten sind die Erstickungserscheinungen mit Keuchhustenähnlichen Anfällen, welche in der Klinik folgendermassen beobachtet wurden.

I. Sehr rasch beginnt ein krampfartiger Husten, der genau wie ein sehr starker Keuchhustenanfall sich ausnimmt. Pat. wird vollständig blau im Gesicht, Thränen treten ihm in die Augen, er fährt rasch im Bett auf und sucht sich mit den Händen irgendwo anzuhalten, da die Macht der Hustenstösse den ganzen Oberkörper mitterschüttert. Der Husten ist laut und bellend und wird immer nur für kurze Zeit durch eine äussert forcierte, von lautem Stenosengeräusch begleitete Inspiration unterbrochen. Der ganze Anfall macht bei seiner Heftigkeit einen sehr bedrohlichen Eindruck. Es wird der Versuch gemacht, durch Zusammendrücken der beiden Thyrevideiknorpel den Anfall zu coupieren. Thatsächlich gelingt dies auch fast momentan, indem Pat. für einen Augenblick weder in- noch exspirieren kann, also auch nicht mehr hustet; vielmehr werden einige Schluckbewegungen ausgeführt, und der Anfall ist vorüber. Patient fühlt sich darnach äusserst erschöpft.

II. Der Anfall beginnt absolut plötzlich, Patient bekommt ein „aufsteigendes Gefühl im Hals“, dann treten kolossal starke und lebhafte krampfartige Hustenstösse auf, begleitet von stärksten Glottis-

krämpfen, kenntlich aus den mit grösster Mühe ausgeführten, pfeifenden Inspirationen. P. richtet sich im Bett auf, greift mit den Händen voll Angst nach einem Stützpunkte, im Gesicht tritt stärkste Cyanose auf, dabei immerfort der convulsivische Husten und die ziehende Inspiration. Durch starkes Zusammendrücken des Kehlkopfes scheint der Anfall abgekürzt zu werden, P. macht einige Schluckbewegungen und der Glottiskrampf lässt nach. Darnach grosses Gefühl von Erschlaffung und Völle auf der Brust, Schmerzen im Hals, keinen Auswurf, kein Erbrechen. Erst nach einigen Minuten tritt das Gefühl der Erleichterung auf unter mehrmaligen Aufstossen von Luft. Die Stimme ist sofort wieder klangvoll wie vorher.

III. Plötzlicher Beginn des Anfalls mit den Hustenstössen und Glottiskrampf wie bisher. Die Wucht des Anfalls nimmt mit der Dauer desselben etwas ab, doch ist derselbe immer noch sehr stark. Nachdem derselbe 2 Minuten lang beobachtet worden ist, wobei sich dieselben Erscheinungen wie bei den ersten beiden Malen abspielen, wird der Anfall durch Zusammendrücken momentan coupiert. Während der Druck anhält, erfolgen mehrere Schluckbewegungen; die ganze Dauer des Zusammendrückens der Thyrevideiknorpel beträgt einige Sekunden. Der ganze Anfall ist, wie auch früher, definitiv beendet und zeigt keine irgendwie nachfolgende Hustenstösse etc. mehr. Der Anfall tritt jeden Tag 2 — 3 Mal auf, selten mehrmals, zeitweilig auch etwas länger aussetzend. Nach dem Essen sollen die Anfälle leichter eintreten, zuweilen auch im Schlaf; Patient erwacht dann sofort.

4. X. 94.: Patient hat heute wieder 2 Anfälle gehabt, die in ganz derselben Weise abliefen wie die oben

beschriebenen. Der Anfall tritt ganz plötzlich auf mit starkem Glottiskrampf und kann durch mässig starkes Zusammendrücken des Larynx bald beendet werden.

Bei Gelegenheit des 2. Anfalls, heute Nachmittag, musste Pat. ziemlich heftig und reichlich erbrechen. P. fühlte sich abends noch recht matt und elend.

12. XI. 94.: Anfall beginnt ganz plötzlich mit tiefer Inspiration. Pat. setzt sich im Bett auf, es tritt der stärkste Spasmus Glottidis ein, sodass manchmal für einige Zeit die Respiration still steht oder nur ein ganz leises stenotisches inspiratorisches Pfeifen hörbar ist. Dazwischen kramphafte Hustenstösse, die übergehen in einzelne Würgbewegungen. Gegen Ende des Anfalls treten meist Schlingbewegungen hinzu; die Atmung wird freier. Pat. ist sehr angegriffen, die Augen thränen, er erholt sich aber rasch wieder. Die Gesamtdauer eines Anfalles ist selten länger als 2 Minuten, in der letzten Zeit treten die Anfälle 5 — 8 Mal am Tage, auch nachts im Schlaf 2 Mal auf. Nach dem Anfall tritt ein starker Schweissausbrauch ein.

Patient erhält nunmehr bis zum 17. XI. 94 3 × täglich 2,0 Kal. brom., und die Larynxkrisen haben sich folgendermassen gestaltet.

13. XI.: 8 Anfälle am Tag, 2 nachts.
14. XI.: 4 „ „ „, 2 „
15. XI.: 9 „ „ „, keinen Nachts.
16. XI.: 6 „ „ „, 1 nachts.

Am 17. XI. bis 23. XI. hat sich kein Anfall mehr eingestellt, am 25. XI. treten wieder in der Nacht 3 Anfälle ein. Pat. schiebt dieses Wiederauftreten der laryngealen Anfälle auf das zu sich genommene Nachtessen, welches aus Mehlbrei bestanden. Er behauptet, nach gewissen Speisen eine öftere Wiederholung der Anfälle beobachtet zu haben, so nach dem Genuss von Kraut, gelben Rüben und gekochten Birnen. Pat. fühlt

dann ein trockenes Kriebeln vom Magen aus bis in die Höhe des Kehlkopfes, und der Anfall wird dadurch ausgelöst; kommt eine Sekretion zu Stande, so hört der Anfall auf.

27. XI.: Heute werden wieder 2 unmittelbar nacheinander folgende Anfälle beobachtet. Zunächst verspürte Patient das oben erwähnte eigentümliche Kriebeln aus der Magengegend; $^1/_4$ Minute später erfolgte eine tiefe Inspiration, sodann einige Hustenstösse, dann trat Glottiskrampf ein, man hört nur ganz tiefe, pfeifende inspiratorische Geräusche. Gesicht und Halsgegend verfärben sich intensiv blau. Ein schleimiges Sekret wird entleert, und nach dessen Herausgabe ist der Anfall vorüber. Thränen treten in die Augen, starker Schweiss bricht aus und Patient sinkt ermattet in die Kissen zurück.

Der zweite Anfall erfolgt nach einem kurzen Intervalle und zeigt genau dasselbe Bild wie der vorhergehende.

Interessant war ferner bei dem Patienten die Beobachtung, dass eine derartige Larynxkrise durch psychische Erregung hervorgebracht werden konnte; so glaube ich mit Bestimmtheit, dass der zweite Anfall lediglich auf eine psychische Einwirkung zurückzuführen war, da ich Pat. gewissermassen moralisch zu diesem Anfall zwang, und er reagierte prompt darauf. Ebenso erzählten die Mitpatienten des Kranken, dass die Anfälle häufiger stattfänden, wenn Besuch anwesend und von seinen Hustenanfällen gesprochen würde, so dass er es hören konnte.

Patient verlässt einige Tage darauf ungeheilt die Klinik. Die laryngoskopische Untersuchung konnte leider bei dem Patienten nicht vorgenommen werden wegen der ausserordentlich grossen Empfindlichkeit der Schleimhaut des Mundes und des Rachens, wobei bei

der leisesten Berührung Hustenanfälle mit darauf folgendem Glottiskrampf hervorgerufen wurden.

Zum Vergleich mit diesem Falle möchte ich noch einige bereits publicierte Fälle kurz anführen:

I. Fall Landgraf.

Es handelt sich dabei um einen 35jährigen Arbeiter, der unzweifelhaft an Tabes dorsalis litt. Auch bei ihm stellten sich schon von Beginn seiner Krankheit an diese krampfhaften Hustenanfälle ein. Landgraf bemerkt darüber, nachdem er die übrigen tabischen Symptome des Patienten geschildert, folgendes: Es tritt zunächst ein Gefühl von Kitzel und Zusammengeschnürtsein in der Luftröhre und im Kehlkopf auf, dann folgt nach einer giemenden Inspiration ein Hustenanfall, am meisten vergleichbar dem Anfall bei Tussis convulsiva.

Der Kranke richtet sich mühsam im Bett auf, das Gesicht wird cyanotisch und starke Hustenanfälle erschütterten den ganzen Körper; oft werden die Beine hochgeworfen; während des Anfalls erfolgt eine reichliche Speichelsekretion, der Anfall endet, wenn er heftig geworden ist, meist mit dem Hervorwürgen und Erbrechen schleimiger Massen. Die Dauer sowohl wie die Häufigkeit und Intensität dieser Hustenparoxysmen ist sehr verschieden; es giebt Tage, an welchen nur wenige kurz dauernde Paroxysmen auftreten, an anderen Tagen dagegen wird der Kranke stundenlang mit geringen Unterbrechungen von Hustenanfällen heimgesucht. Der Kranke selbst hat herausgefunden, dass der Husten aufhört, wenn es ihm gelingt zu schlucken.

Die laryngoskopische Untersuchung zeigte in diesem Falle die Stellung der Stimmbänder dauernd parallel in einer Entfernung von $2^1/_2$ mm; bei tiefer Inspiration nähern sich die Stimmbänder noch etwas, und es

scheint sich von deren unterstem Rande gleichsam eine Coulisse einzuschieben, die bei der Exspiration wieder unsichtbar wird.

Es liegt also das typische Bild einer doppelseitigen Lähmung der Glottiserweiterer vor. Im Bereich des Vagus findet sich 1) eine geringe Pulsbeschleunigung, 2) Hyperästhesien im Bereich des Ramus auricularis und Hyperästhesie bei Druck auf dem Vagusstamm und 3) eine erhöhte Reflexerregbarkeit in der Endausbreitung des Laryngeus superior. Landgraf meint, dass man nicht berechtigt sei, für den Husten mit Dyspnoeanfällen bei dem Kranken eine andere als die gewöhnliche reflektorische Auslösung anzunehmen.

Den Eintritt der Hustenanfälle macht Landgraf abhängig: 1) von psychischen Erregungen. 2) von der Nahrungsaufnahme. 3) wird der Kranke häufig aus dem Schlaf durch Hustenanfälle geweckt und 4) kann man jederzeit durch Druck auf dem Kehlkopf oder auf die Luftröhre einen Anfall auslösen. Durch Bepinselung des Kehlkopfes mit einer 20% Cocainlösung wurden die Anfälle wesentlich verringert, ja für einige Zeit vollständig aufgehoben.

II. Fall Weil.

Weil erwähnt einen Fall, welcher in sehr drastischer Weise erläutert, welch grosse Bedeutung diese Störung von Seiten des Kehlkopfes für die Diagnose der Tabes gewonnen, und wie sehr diese laryngealen Erscheinungen in den Vordergrund treten können.

Ein 49 Jahre alter Schiffer konsultierte am 20. August 1885 Weil und erzählte dabei, dass er vor Jahresfrist wegen eines vermeindlichen Zusammenstosses seines Schiffes mit einem anderen in die heftigste Aufregung geraten sei. Während er nun mit lauter Stimme sein Kommando erschallen liess, habe er mit einem Male einen etwa 10 Minuten lang dauernden Anfall

heftigster Atemnot bekommen. während dem die Atmung laut tönend wurde, dass man es an beiden Ufern des Stromes hören konnte. Die Sprache war dabei nicht verändert, ebensowenig war das Bewusstsein alteriert. Vor etwa 4 Wochen, also beinahe nach einem Jahre, trat wiederum und dieses Mal nach raschen Laufen ein zweiter Anfall von etwas kürzerer Dauer und seitdem wird die Atmung nach jeder körperlichen Anstrengung, bei raschem Gehen, Treppensteigen etc. laut tönend und schnarchend. Weil untersuchte den Patienten genau und fand eine leichte Ptosis am rechten Auge, reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe, eine geringgradige, aber zweifellose Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Schwanken bei geschlossenen Augen. Ferner gestand Pat. ein, dass er in beiden Händen kein rechtes feines Gefühl mehr habe und ebenso habe er eine deutliche Abnahme der Kraft in den unteren Extremitäten wahrgenommen. Also ein unzweifelhaftes Bild einer sich entwickelnden Tabes dorsalis.

III. Fall Krauss.

Einen nicht uninteressanten Fall von Tabes dorsalis, bei dem die laryngealen Krisen mit in den Vordergrund treten, hat Krauss puliciert. Die Laryxerscheinungen bestanden in paroxysmenweise auftretenden inspiratorischen Dyspnoeanfällen, die von hörbarem Stridor begleitet waren, dazu stellten sich bisweilen bellende Hustenstösse ein. Laryngoskopisch fand sich eine beiderseitige Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici. Da dieser Fall zur Sektion kam, so wurden auch die anatomischen Veränderungen dem Auge sichtbar, und es zeigte sich der Nervus Vagus deutlich degeneriert, auf dem Querschnitt erscheint der Stamm in drei Bündel geteilt, das eine Bündel ist fast vollständig, die beiden anderen nur partiell degeneriert. N. laryng. sup. dext. et sin. voll-

kommen normal. N. laryng. inf. dext. et sin. hochgradig degeneriert, nur ein Fünftel der normalen Nervenquerschnitte finden sich vor.

IV. Fall Kuessner.

Ein 45jähriger Offizier leidet seit einigen Jahren an ausgeprägter Tabes. Ausserdem hat P. eine Struma von mittlerer Grösse und Konsistenz. Im Übrigen befindet er sich leidlich wohl und kann Stunden lang ohne erhebliche Beschwerden spazieren gehen. Im Februar 1882 erkrankte P. an acutem Laryngo-Bronchialkatarrh und wurde gleich zu Beginn desselben durch ungewöhnlich heftige Beschwerden gequält. Die Dyspnoe war eine sehr starke, und nach der Inspiration machte sich ein eigentümliches Pfeifen, sowie sehr heftige Hustenstösse bemerkbar, eine Erscheinung, die namentlich den Angehörigen auffiel und dieselben eine Erstickung des P. fürchten liess. Vorzugsweise war die Inspiration erschwert, dieselbe erfolgte mühsam und lang gezogen und war von eigentümlichen Stridor begleitet; der P. wurde bei jedem Dyspnoeanfall stark cyanotisch. Nach Darreichung von Aqu. Laurocerasi c. Morphio kehrten die Anfälle seltener wieder. Laryngoskopisch fand sich eine doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer. Patient starb nach Exstirpation der Struma, welche ungewöhnliche Schwierigkeiten verursachte.

V. Fall Kuessner.

Patient Z., 45 Jahre alt, will immer gesund gewesen sein; er hat niemals ein syphilitische Erkrankung durchgemacht. Im Januar 1883 trat plötzlich nach einer starken Erkältung sehr heftiger Husten auf, der fast zu Erstickungsanfällen führte. Kuessner konstatierte die gleichen Hustenanfälle und denselben Stridor wie bei dem Patienten des vorigen Falles und stellte schon daraus mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die

Diagnose auf Tabes dorsalis, eine Diagnose, die durch die Folgeerscheinungen bei dem Pat. voll und ganz bestätigt wurde, denn es traten nach und nach alle der Tabes charakteristischen Symptome bei dem Kranken auf. Die laryngoskopische Untersuchung ergab auch hier eine beiderseitige Lähmung des M. crico-arytaenoid. post. Gegen die Hustenanfälle, die den Kranken sehr quälten, wurde Kal. brom. mit Morph. verordnet, und der Erfolg dieses Mittels war ein ganz ausserordentlich günstiger, denn die Anfälle liessen erheblich an Intensität nach.

Da in all diesen 5 Fällen, die ich zum Vergleich mit dem meinigen herangezogen habe, eine doppelseitige Lähmung der Glottiserweiterer — denn auch in dem Falle Weil bestand eine solche — konstatiert wurde, so ist wohl mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass auch bei dem Patienten Geissler eine derartige Posticuslähmung vorgelegen hat.

Doch ist diese für das Zustandekommen der Larynx-„Krisen“ wohl von minderer Bedeutung als die notwendig eintretende Kontraktur der Glottisverengerer, denn nur dadurch lässt sich das plötzliche Auftreten der laryngealen Erscheinungen erklären. Die vorzügliche Wirkung des Bromkaliums, Morphiums und Cocains, welche im Fall Geissler, Landgraf und in den beiden Fällen Kuessner angewendet wurden, sprechen deutlich dafür, dass die reflektorische Kontraktur der Glottisverengerer das klinisch wichtigere Moment darstellt bei auftretenden Larynxkrisen.

Was speciell den von uns beobachteten Krankheitsfall anbelangt, so konnte genau festgestellt werden, dass bei den Anfällen ein plötzlicher reflektorischer Krampf der Glottis eintrat, der durch irgend einen Reiz ausgelöst wurde; die eintretenden laryngealen Erscheinungen, welche durch die leiseste Berührung der Rachenschleimhaut bei dem Versuch, die laryngoskopische Untersuchung

bei dem Patienten vorzunehmen, ausgelöst wurden, geben davon Zeugnis; auch sind die durch offenbar psychische Erregung hervorgebrachten Larynxkrisen ein deutlicher Beweis, dass es sich bei dem Kranken Geissler nur um einen reflektorischen Glottiskrampf handeln konnte, denn der auszuübende Reiz kann sowohl ein centraler, als auch peripherer sein; ferner ist wohl auch der Umstand, dass die Anfälle durch einen Druck auf den Kehlkopf coupiert werden konnten, nicht als nebensächlich für die Annahme zu betrachten, dass man es hier jedesmal nur mit einem Krampf der Glottisverengerer zu thun hattte.

Der Verlauf der auftretenden laryngealen Störung übrigens, wie er in der oben angeführten Krankengeschichte geschildert wurde, bietet uns ein typisches Bild der Beschreibung, wie sie uns Pierre Marie und v. Strümpell von Larynxkrisen gegeben. Auch hier kam es zunächst zu einer tiefen pfeifenden Inspiration, der eine hochgradige Dyspnoe bis zur stärksten Cyanose folgte; dazu gesellten sich noch die dem Keuchhusten sehr ähnlichen Hustenanfälle, wodurch der ganze Anfall einen äusserst beängstigendeu Grad von Erstickungsgefahr annahm. Der Husten war auch in unserem Falle stets ein trockener, nur zum Schluss der Krise wurde fast jedesmal etwas Auswurf hervorgewürgt, nach dessen Herausgabe auch der Anfall beendet war.

Das ziemlich gleiche Bild der Larynkrisen zeigen aber auch die von mir zum Vergleich mit unserem Fall angeführten Fälle von Landgraf, Weil, Krauss und Kuessner, nur dass sich bei dem ein oder anderen Falle in den von Larynxkrisen freien Zeiten die Beschwerden bemerkbar machten, die eine bestehende doppelseitige Posticuslähmung für die Atmung verursachen muss.

Ob aber übrigens Lähmung der Erweiterer, oder Krampf der Adduktoren, oder beides zusammen bei

Tabikern das beschriebene Bild von Larynxkrisen erzeugen, ist eine Frage, deren Beantwortung die Bedeutung in keiner Weise alteriert, welche denselben für die Atmung, für das Leben, sowie für die Diagnose der Tabes zukommt. In unserem Falle, sowie in den Fällen Landgraf, Weil und Kuessner II. stellten sich die laryngealan Störungen als die allerersten Symptome der beginnenden Tabes ein, und es ergiebt sich aus dieser Thatsache die praktisch wichtige Konsequenz, dass man bei Auftreten derartiger plötzlicher Krampfhusten ähnlicher Anfälle den Kranken ganz speciell auf das Vorhandensein jener subjektiven und objektiven Zeichen untersuchen soll, welche den frühen Stadien der Tabes zukommen, also ist vor allen Dingen Prüfung des Kniephänomen vorzunehmen.

Durch eine frühzeitige Diagnose der Tabes dorsalis kann sehr wohl unser therapeutisches Handeln beeinflusst werden, und es kann leicht gelingen, durch eine zweckmässige Behandlung dem beginnenden Krankheitsprozess Einhalt zu thun.

Literatur.

1. Cherchewsky, Contribution à l'étude des crises laryngées tabétiques. Revue de médicine 1881.
2. Oppenheim, Über Vagus-Erkrankung im Verlauf der Tabes dorsalis. Berliner Klinische Wochenschrift 1885 Nr. 4.
3. Weil, Lähmung der Glottiserweiterer als initiales Symptom der Tabes dorsalis. Berliner Klinische Wochenschrift 1886 Nr. 13.
4. Landgraf, Vorstellung eines Kranken mit Tabes und Larynxkrisen. Berliner Klinische Wochenschrift 1886 Nr. 38
5. Krause, 3 Fälle von Tabes mit Larynxkrisen. Berliner Klinische Wochenschrift 1886 Nr. 39.
6. Krauss, Über einen mit Gelenkerkrankung und Stimmbandlähmung einhergehenden Fall von Tabes dorsalis. Berliner Klinische Wochenschrift 1886 Nr. 43.
7. Kuessner, Zur Kenntnis der Vagus-Symptome bei Tabes dorsalis. Berliner Klinische Wochenschrift 1887 Nr. 20.
8. v. Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie, Band III.
9. Pierre Marie, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes. Deutsche Ausgabe von Dr. Max Weiss in Wien.
10. Wegener, Über Kehlkopfmuskellähmung als Symptom der Tabes dorsalis. Inaugural-Dissertation. Berlin 1887.
11. Gerhardt, Sitzungsberichte der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1885.